Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen Universitäts—Poliklinik Basel.
(Vorsteher: Prof. Robert BING).

DIE KLINISCHE GRUPPIERUNG DER ENCEPHALITIDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel.

Vorgelegt von
Zalman Plotkin
aus Lebiedziew (Polen).

—1937—
BUCHDRUCKEREI „CENTRAL"
WILNO

Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen Universitäts—Poliklinik Basel.
(Vorsteher: Prof. Robert BING).

DIE KLINISCHE GRUPPIERUNG DER ENCEPHALITIDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel.

Vorgelegt von
Zalman Plotkin
aus Lebiedziew (Polen).

—1937—
BUCHDRUCKEREI „CENTRAL"
WILNO

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. R. BING.

Tag der Promotion: 6 Juli, 1936.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet.

I

Nachdem schon seit Mitte des vorigen Jahrhunderts eigenartige, fieberhafte Hirnprocesse im Anschluss an Infektionskrankheiten und von den gewöhnlichen vascunlären und suppurativen Hirnläsionen als echte Entzündng der Hirnsubstantz (Encephalitis!) abgetrennt worden waren (*Leyden, Virchow* u. s. w.) gab erstmals *Wernicke*(1881) eine genaue anatomische Beschreibung einer darartigen Encephalitis acuta:

Hyperaemie und flohstichartige Blutungen in die graue und weisse Hirnsubstanz, speziell in das Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels, bildeten, neben perivasculären Blut und Leukocyteninfiltration die wichtigsten Befunde der betreffenden Affektion (die sog. Polioencephalitis haemorrhagica inferior.)

Kurz darauf wurde von *Strümpell* (1884), ferner von *Oppenheim, Raymond* u. a. eine Modifikation dieser Wernickeschen Encephalitis beschrieben, die zum Unterschied von jener, namentlich die Hirnrinde aber auch die Marklager und Stammganglien, seltener das Kleinhirn befiel.

Diese Polioncephalitis haemorrhagica superior, beginnt mit Kopfweh, Brechen, Meningismus oder Nackenstarre. Meist tritt Sopor und eine eigenartige Unruhe, andaurende Verworrenheit und jactation hinzu. Hohes Fieber, Eintreten von Herdsymptomen — Mono — Hemiplegien, Diplegien, Apathie, seltener Augenmuskellähmungen — sind die Regel.

Die acute Grosshirnencephalitis war aber bis zum Jahre 1917 eine seltene Krankheit. Erst seit *Economo* im Jahre 1917 die neuartige epidemisch gehäuft auftretende Encephalitis lethangica beschrieb, wurden überall gleiche Beobachtungen beschrieben, und die neuerlichen sporadischen Encephalitisfälle nach Kuhpokenvaccination steigerten das Allgemeininteresse für die Encephalitisfrage noch mehr.

Im Winter 1916/17 behandelte *v. Economo* eine Reihe von Patienten mit eigenartigen zerebralen Symptomen, die zum Teil mit Schlafsucht und Augenmuskellähmungen ge-

paart waren. Er ekannte, dass es sich hierbei um eine höchstwahrscheinlich infektiöse — Gehirnerkrankung sui generis handelte, und bezeichnete das Krankheitsbild nach dem Hauptsymptom der schlafsucht, als Encephalitis lethargica. Etwa gleichzeitig wurden auch in andern Ländern ähnliche Erkrankungsfälle beschriebeu. Von Economo bemerkte bereits in seiner ersten Veröffentlichung, dass auch in früheren Zeiten ähnliche Erkrankungen zu verzeichnen waren. Das hervorstehendste Symptom dieser Krankheit ist also „Schlafsucht". Die Kranken liegen völlig apathisah im Bett, nehmen an den Vorgängen ihrer Umgebung keinen Anteil, sind aber leicht ansprechbar, beanrworten die Fragen einsilbig und mit monotoner Stimme und dämmern gleich weiter. Es handellt sich um einen Zustand erheblicher Herabsetzung der Attenz, nicht um ein eigentliches Schlafen, vielmehr ist der Schlaf in der Regel beeinträchtigt. Dabei finden sich Augenmuskellähmungen. Mit der Häufung der Fälle hat sich aber gezeigt, dass die Krankheit unter den mannigfachsten Bildern auftritt.

So teilt *Goldfaden* auf Grund seiner Erfahrungen über ein grosses Beobachtungsmaterial (226 Fälle während der grossen Epidemie in Warschau, 1920), die Encephalitis in 4 Stadien ein. Die Mehrzahl der Erkrankten machen diese Phasen der Reihe nach durch, doch fallen auch einzelne Phasen aus, und es kommt zu Mischzuständen.

1. Stadium der Schlaflosigkeit und Schmerzen. Diese betreffen meist den Oberkörper und haben lanzierenden Charakter. Motoriche Reizerscheinungen finden sich auch in diesem Stadium schon vor.

2. Choreatisch—delirantes Stadium. Hier erreicht das Fieber die grösste Höhe mit hohem Puls und beschleunigter Atmung. Bemerkenswert sind die meist auftretenden Bauchspasmen, die noch im

3. lethargischen Stadium andauern. Nachlass des Fiebers, nicht selten kataleptische Erscheinungen, Harnverhaltung und hartnäckige Opstipation kennzeichnen diese Phase, die länger dauert als die vorigen zusammen und oft sich über Monate hinzieht. Die 4., die der Hypertonie

und Hyperkinesen, ist von dem Parkinsonschen Syndrom beherrscht und tritt nach einem Zwichenraum auf, der Monate betragen kann, so dass es den Anschein hat, als hätte man mit einer neuen Erkrankung zu tun.

Auch war die Form der in St. Luis im Jahre 1934 ausgebrochenen epid. Enc. von der Economischen Krankheit verschieden und hatte mehr Aehnlichkeit mit den Typ B de in Japan im Jahre 1924 aufgetretenen Erkrankung sowie den Fällen, welche in Paris (Illinois) im Jahre 1933 festgestellt wurden.

In seinem Bericht über 786 Fälle der St. Louis — Epidemie unterscheidet *Hampelmann T.* drei Typen: Fälle, die gleich encephalitisch begannen, Fälle, bei denen eine mehrtägige Prodrome mit allgemeinen Infektionserscheinungen vorausging und abortive Fälle, bei denen nur Fieber und Pleocytose im Liguor bestand. Der Unterschied gegenüber der Encephalitis lethargica besteht in stärkeren Hervortreten des Fiebers, in racherer Entwicklung, fehlenden Augenmuskelsymptomen, fehlenden Spätfolgen, mehr acuten Verlauf.

Baron beschreibt zwei Fälle von Encephalitis mit Beteiligung des Sprachzentrums. Im ersten Fall schleichend einsetzende Enc. mit vorübergehender Sprachstörung, ataktische Aphasie. Im zweiten Falle schwere Polioencephalitis mit kompletter rechtseitiger Lähmung und Sprachstörung, anfangs nur ataktiche Aphasie, nach 2 Tagen völlige Zerstörung des sprachzentums und völlige Sprachlähmung, ataktisch anamnestische Aphasie.

Rothenberg konnte innerhalb weniger Jahre eine Serie von Patienten mit Encephalitis Epidemica beobachten, bei denen schwere Opticusstörungen dominierten. Es werden neuritis optica, Stauungspapille, Opticusatrophien beschrieben und die Vermutung geäussert, dass es sich hier wohl um eine besondere Form dieser Erkrankung handle. In drei Fällen wurde neben Augenstörungen Psychosen beobachtet.

Ueber Encephalitis epid. mit spinalen und peripherischen Manifestationen weiss *F. Salus* zu erzählen; im ersten imponiert die Erkrankung als amyotrophische Lateralsklerose,

im zweiten als Syringomielie und im dritten als multiple nucleäre spinale Muskellähmungen. Dass es sich um spinale Mitbeteiligung bei einer Encephalitis epidemica handelt, geht aus en Augenmuskeln und Schlafstörungen hervor, die die Patienten neben den spinalen Erscheinungen aufweisen.

Rosenfeld berichtet über 2 Erkrankungsfälle, in deren Symptomatologie der automatisirte Lachkramf und Weinkrampf eine besondere Rolle spielte.

Ein Symptomatologisch ungewöhnlicher Encephalitis Epidemica–Fall wurde von *Frank* beschrieben; bei einem 9 jährigen Mädchen Bemerkenswert ist der Beginn mit Leibschmerzen, der zur Appetitlosigkeit führte. Die Schmerzen wurden rückblickend als „Zentrale" gedeutet. Im Vordergrund von Anfang an die amaurose. Im raschen Wechsel folgten: Hyperkinese (amorphe Unruhe, chorealitisches Zustandesbild), vorübergehend schwere meningitische Ercheinungen, Perioden ausgesprochener Schlafsucht und Schlaflosigkeit, traumhafte Delirien, bedrohliche Atemstörungen, Kurzdauerndes, bulbärparalytisches Zustandslaild, Fieberanstieg bis 41°, schliesslich schweren amyostatiches Symptomenbild. Später noch myoklonische Zuckungen une eine seltene Form des Hypertonus (Typus reactivus nach Gerstmann und Schiller). Ausserdem doppelseitig Amblyopie. In den ersten Monaten Augenhintergrund normal, mit folgender mässiger Atrophie beider Sehrven. Therapentisch neben Serumgaben insbesondere Jodtherapie (Economo) empfohlen, am besten als Septojod.

(Nach neuesten Untersuchungen sollen ausser der pathologischen Veränderungen in Centralnervensystem (besonders im Corpus Striatum lokalisiert) auch vegetative Störungen das Krankheitsbild beherrschen. So fand *E. Wollheim — Berlin* bei hyperkinetischer Encephalitis erhöhten Nüchtern-Blutzucker und bei Zufuhr von 50 gr. Zucker abnorm geringen Anstieg, raschen Rückgang zum Ausgangswert und starke folgende Hypoglykaemie. Bei akinetischer Encephalitis stieg die alimentare Kurve sehr steil und hoch an, kehrte sehr langsam zum Ausgangspunkt zurück. Die beiden Typen der Hyperregulstion und verlangsamten Regulation waren auch bei anderen Reaktionen (Leukocytenkurve nach 200 ccm Milch per Os), zu beobachten. Von Joo Szegedin wur-

de bei 10 Fällen die Leberfunktion nach den verschiedensten Verfahren untersucht und grösstenteils mangelhaft gefunden.)

Die Prognose der Krankheit ist dubiös; in der Mehrzahl der Fälle tritt wohl nach vielmonatlichem Krankheitslager die Genesung ein, die Zahl der Fälle, in denen ein geistiger und körperlicher Schwächezustand, vielfach mit striären Erscheinungen zurückbleibt, ist jedoch sehr gross, und auch die letal ausgedehnten Fälle bilden einen rechterheblichen Procentsatz.

So berichten *Bing* und *Staehelin* R. — Basel über 97 Fälle, deren Ersterkrankung mindestens 3/4 Jahr zurücklag. Restlos heilten die Fälle von Singultus epidemica und die sonstigen rudimentären Formen ohne Lethargie, Chorea oder Myoklonie. Von der lethargischen Form heilte nur ein Viertel in fast der Hälfte trat später Parkinsonismus auf (nicht ganz selten erst nach 6 bis 12 Monaten), bei der Myoklonischen Form schien er seltener, bei der rein choreatischen fehlte er ganz. Die unmittelbare Mortalität der ausgebildeten Formen beträgt ca. 20 Procent, jedoch kommen Spättodesfälle durch; fieberhafte Recidive Suizid, Parkinsonismus vor.

Parkinsonismus als häufigster Folgezustand der Encephalitis epidemica ist nach Bing zu erklären durch die Läsion des Corpus Striatum, Hypothalamus und der Haubenregion. Die Störungen der Speichelsekretion bei Encephalitis letargica hält *Bing* für Zentral bedingt. Er hat sogar völliges Versiegen der Speichelsekretion beobachtet. (Schw. med. Wschr. 1921) Auch Störungen der Funktion der infundibulo — tuberen Zentren im Gefolge epidemischer Encephalitis sind in der Literatur bekannt. *Marinesco G.* konnte folgenden Fall beobachten:

Bei einem 13 jährigen Jungen hatte sich im Anschluss an eine epidemische Encephalitis ein Zustand ausserordentlich gesteigerter sexueller Libido ohne gleichzeitige abnorme Vergresserung der Genitalien entwickelt. Zwei Jahre später stellt sich ein Syndrom von Adiposo — genalitalismus, verbunden mit Polyurie und Parkinson ein. Verfasser nimt an, dass es im Gefolge der Encephalitis erst zu einer Reizung und später zu Narbenläsionen mit Zerstörung der entsprechenden tuberen Zentren gekommen sei.

Ueber die Sexualstörungen der Encephalitiker schreibt *Hans Bürger*: „Alles kommt vor, was nur denkbar ist; peripher fassbare, endokrine Anomalien mit und ohne Sexualstörungen, Aenderungen der Affektivität mit und ohne Stoffwechseländerung und Sexualanomalien, Störungen der Sexualität mit und ohne pathologische Abwandlungen des Affektlebens oder des Stoffwechsels."

Von Störungen anderer Natur sind besonders schwere Persönlichkeitsverärderungen nach Encephalitis epidemica vorgekommen.

So konnte *Jung* einen 13 jährigen Knaben, der im Alter von 1.2 Jahr an Encepgalitis Epidemica erkrankte, demonstrieren. Mit 3 Jahren Einsetzen einer schweren Persönlichkeitsveränderung, die sich äusschlislich in völlig unvermittelten und unmotivierten Angriffen auf seine Umgebung ohne Rücksicht auf die Person äusserte. Die Angriffe tragen eine eigentümliche stereotype Form.

Ueber einen Fall von Verblödung auf Grundlage einer Encephalitis berichtet *G. Stertz*:

Nach überstandener Krankheit ab und zu stärker gehemmt mit zeitweiliger Schlafsucht, dann wieder Erregungen mit schlechtem Schlaf. Primitive Ideen von Heiraten und Sterben. Auch letzteres unter hemmungslosen Lachen geäussert. Es handelt sich mithin um einen unter acut encephalitischen Symptomen rapid entstandenen Verblödungszustand, der wohl als endgültig anzusehen ist.

J. Staechelin beschreibt 8 Fälle von Folgezuständen der Encephalitis, von denen die beiden ersten mit ausgesprochenen depressiven Störungen besonders interessant sind (ein Kranker endet durch Selbstmord), und die beiden letzten sind, die weitgehende Durchdringungen von organischen und schozoiden bzw. hysterischen Zügen, zeigen. Staehelin scheint bei den beschriebenen Fällen besonders wichtig die Affektstörung, die er als unabhängig von dem somatischen Zustand betrachtet. Weiter scheint ihm bemerkenswert, dass die passive Aufmerksamkeit weniger geschädigt ist als die aktive

Vasomotorisch trophische Störungen nach Encephalitis epidemica sind nur vereinzelt bekannt

geworden, so von Bühler einmal symmetrische Gangrän beider Hände, von Biernig Gangräneszierung am Unterchenkel und von Adler Blasen-bildungen an den Händen. Ueber eine Encephalitis lethargica berichtet *Lammersman*:

Bei vorliegendem Fall handelt es sich um eine Kranke von 27 Jahren, die vor 4 1/2 Jahren eine Hirngrippe durchgemacht hatte, 2 1/2 Jahren die typischen Symptome einer Parkinsonschen Erkrankung aufwies und zuerst an Ekcem am linken Nasenflügel litt. Daran schloss sich eine ausgedehnte Ulceration und gleichzeitig traten noch kleine Geschwüre an den Lippen auf. Die Zerstörung nahm rasch in dem Grade zu, dass der ganze linke Nasenflügel gänzlich aufgelöst wurde und eine dierekte Kommunikation zwischen Nasenhöhle und angrenzenden Ober-Kieferpartien entstand. Lues, T. b. c. und ev. Pilzerkrankungen liessen sich mit allen Untersuchungsmethoden ausschlissen.

Ueber trophische Nagelveränderungen (multiple Panaritien) nach Encephalitis epidemica berichtet *O. Schirmer*:

Es traten bei einem 33 jährigen Kranken mit typischen postencephalitischen Parkinsonismus an fast allen Fingern torpide Panaritien auf mit Nekrose der Nägel, die allmählich durch neu sich bildende ersetzt wurden. Es bestanden keinerlei Sensibilitäts und keine vosomotorischen Störungen. Verfasser nimmt Schädigung oder Reizung eines bestimmten Hirnzentrums der z. z. noch hypothetischen tropischen Fasern an.

H. Klien konnte einen Fall beobachten, in dem sich in direktem Anschluss an eine schwere Grippe bei einer erwachsenen Frau neben encephalitischen Symptomen schnell das Bild einer Muskeldystrophie entwickelte.

St. Jancso berichtet über eine, in der Literatur bisher unbekante Form der Erkrankung des Nervensystems im Anschluss an Influenza — Encephalitis. Eine 40 jährige Frau erkrankte mit hohem Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerzen, ziehenden Schmerzen in den Gelenken. In einigen Tagen trat ein kurzdauerndes Doppelsehen auf. Bald nach Abklingen des Fiebers entwickelte sich allgemeine Schwäche, nächtliche Schlaflosigkeit, am Tage Somnolenz. Allmählich wurde die Erau apathisch, ihre Zunge schwerfällig. Das Uebel schritt rasch fort, so

dass nach 9 Monaten bereits an der Zunge, der Gesitmuskulatur, dem Gaumen eine ausgesprochene Bulbärparalyse vor handen war. Im weiteren Verlaufe stellten sich an der Zungenmuskulatur, in den kleinen Handmuskeln fibrilläre Zuckungen, Schrumpfungen ein und 13 Monate nach dem Krankheitsbegin hatte sich schon eine hochgradige spastisch-degenerative Atrophie in den oberen Extremitäten ausgebildet. Die unteren Expremitäten waren weniger betroffen, der Muskeltonus war aber auch da gesteigert, spastische Reflexe waren nachgewiesen, die Bewegung stark eingeschränkt. Die Kranke starb infolge einer fieberhaften, diffusen Glomerulonephritis.

Torsiondystonien und verwandte Symptomenkonplexe im Gefolge von Encephalitis epidemica sind beschrieben (R. *Bing*, *L. Schwarz*). Auch Polydipsie (*Beringer*, *P. Györgi*), Blickkrämpfen (*Saurer L.*), Umwandlung einer postencephalitischen Fettsucht mit Diabetes insipidus in Magersucht (*Salus Fritz*, Med. Klin. 1934 II, 1160-62.) und Narkolepsie (*Mürzer*). Wedak sah im Gefolge der Encephalitis epidemica sowohl Erkrankung des Nervus acusticus in beiden Aesten als auch isolierte des Nervus Cochlearis.

Die Symptomebilder und Folgezustände der Encephalitis sind, wie aus den oben angeführten Beispielen folgt, sehr Kompliziert, durch alle möglichen Uebergansformen und Kombinationen untereinander verbunden, wie auch differiert. Der Erreger ist noch nicht einwandfrei festgestellt worden. Der Diplostreptococcus pleomorphus *Wiesners* war nur bei den ersten Epidemien symbiotischer Begleiter des unbekanten Virus, dessen Indentität mit dem Herpes-virus (*Dörr* und *Mitarbeiter*, Baseler Schule) sich auch nicht auf rechterhalten liess.

Die Untersuchungen von *Knauer-Jaensch* durch Verimpfung von encephalitis-virus-haltigen Liquor auf die Kaninchenhornhaut und die Erzielung einer Reaktion unter dem Bilde einer spez. Keratitis superficialis punctata wurden nicht bestätigt.

Bei der Encephalitis epidemica St. Luis wurde zwar gefunden, dass das Rekovalescentenserum spezifische Antikörper besitzt, ebenso bei Seris aus ähnlichen Epidemien in

Paris (Illinois) und New-York, fand man die spezifischen Antikörpereigenschaften, hingegen aber lieferte die Encephalitis japonica B, sera ohne diese Eigenschaften.

II

Abgesehen von diesen idiopathischen Encephalitiden sind schon früher in der Literatur viele Fälle von Encephalitis beschrieben worden, die im Anschluss an Infektionskrankheiten aufzutreten pflegten. In der Wirklichkeit gibt es kaum eine Infektionskrankheit, in deren Gefolge nicht schon ein Encephalitis beobachtet worden wäre. Von besonderem Interesse sind hier Encephalitisfälle im Anschluss an die Vaccination (*Lukasch, Bastiaanse, Eckstein*).

Die Literatur über die Vaccineencephalitis ist inzwischen derart angewachsen, dass es ungewöhnlich ist, auf sämtliche Arbeiten einzugehen.

Meist bricht die Encephalitis am 6-ten Tage nach der Impfung mit Kopfschmerzen, Benommenheit, Augensymptomen, Fieber, später Auftreten von choreatischen Anfällen, Schlafsucht, Singultus-Ausgang in Heilung. In Deutschland fällt auf 90,000 Impfungen ein Fall von E. p. v.

L. Boumann (Utrecht) konnte an einer Reihe Mikrophotographien zeigen, dass die histopathologischen Befunde bei Encephalitis nach Kuhpockenimpfung und Encephalitis lethargica durchaus nicht übereinstimmen und gewiss nicht Nahe beieinander stehen. Die Encephalitis nach Kuhpockenimpfung tritt in vielen kleinen Herdchen auf, deren Prädilektionsstelle die weisse Substanz des Gehirns ist, welche Herdchen aus geschwollenen Mikrogliazellen um die ausgedehnten Gefässe herum (aber ausserhalb der perivasculären Räume) bestehen. Haematogene Entzündungsstellen kommen fast nicht vor, die Markscheiden und die dünnen Achsenzylinder gehen in den Herden zu grunde. Die Encephalitis lethargica dagegen ist

ein diffusser Process, vorzugsweise der grauen Substanz des Mittelhirns, zeigt Lymphocytenanhäufungen und Plasmazellen ähnelnde Elemente — beide also haematogene Zellen — in den Gefässcheiden, geringe gliöse Reaktion und endlich Neuronophagie.

Im Hinblick darauf, dass in allen wesentlichen Punkten ein Gegensatz gefunden wird, meint Boumann — nicht wie *Levaditi*, der die Meinung äusserte, dass man hier mit dem Auftreten einer latenten Encephalitis lethargica, aktiviert durch die Kuhpockenimpfung zu tun habe — zu den Schluss berechtigt zu sein, dass die Encephalitis nach Kuhpockenimpfung nicht durch das Virus der Encephalitis epidemica verursacht wird. Boumann schliesst sicht *Boudwyk Bastiaanse*, *Byl* und *Terbürgh* an, dass die Ursache auch nicht in einer direkten Wirkung des Vaccine Virus gesucht werden kann, weil das Virus auf bestimmte Weise in das Gehirn von Versuchstieren gebracht, eine Encephalitis mit einem wieder ganz anderen histopathalogischen Bilde verusacht, nämlich eine Pockenpustel an der Injektionsstelle (sog. Neurovaccin). Boumann ist deshalb der Meinug, dass ein drittes, uns noch unbekanntes Virus die Ursache der Encephalitis nach Kuhpockenimpfung ist.

Pötzl erwähnt, dass auch Lucksch an den Fällen von Vaccineencephalitis in Böhmen histologisch ebenfalls den Typus der L e u k e n c e p h a l i t i s zum Unterschied gegen die gewähnlichen Befunde bei Encephalitis epidemica hervorgehoben hat.

Auch *Schaltebrand, Bailey* und *Ford* (Baltinror) konnten zeigen, dass die histol. Befunde bei E. p. v. von denen bei Encephalitis epidemica verschieden sind.

Die encephalitis bei *Masern* war schon im vorigen Jahrhundert bekannt. Augenmuskellähmungen und andere Symptomenkomplexe infolge entzündlicher Processe im Centralnervensystem im Verlaufe von Masern, würden dann besonders von französischen Autoren beschrieben. Die Kasuistik wächst in den folgenden Jahren schnell, so das *Oppenheim* und *Cassirer* in ihrer Monographie der Encephalitis (1907) bereits eine ganze Anzahl von Fällen zusammenfassen.

Es wird hier (W. Reimold und E. Schädrich) die intermobillöse von der postmorbillössen d. h. von der postexanthematichen Form getrennt. Bei der ersten Gruppe wird die Szene fast regelmässig durch die Zeichen einer stürmischen Allgemeininfektion und schwere Zerebrale Symptome eröffnet, und führt schnell zu einem Höhepunkt von äusserstem Ernst. Das Prodromal und Initialstadium der zweiten Gruppe ist fast nie perakut, bisweilen akut, häufig aber auch protrahiert oder schleichend.

Konvulsionen, die als klonische, fein bis grobschlägige Zuckungen einzelner Gesichts — oder Extremitäten-Muskeln, oder als universelle toniseh klonische Krämpfe sich charakterisieren, beherrschen das Intialsymptom. Sie führen später zu spastischen Lähmungen der zuvor von den Konvulsionen betroffenen Muskeln.

Die psychischen Alterationen dokumentieren sich vorwiegend als heftige Exzitationszustände mit Hallucinationen und Desorientierheit. In manchen Fällen leiten sie unmittelbar über zu den Bildern einer echten Psychose. Kraepelin führt aus der Literatur eine ganze Reihe Psychosen mit Delirien, Erregungszuständen, Gehör und Sehhallucinationen an.

Was nach dem Abklingen der Konvulsionen als bleibende oder reversible Noxe resultiert, lässt sich den verschiedensten neurologischen Syndromen einordnen. Die grosse Mehrzahl tritt klinisch unter dem Zeichen einer Herderkrankung des Grosshirns als Hemiplegia bzw. Monoplegia spastica in Erscheinung und wird am Schlusse der Exanthemperiode oder einige Tage danach manifesf. Mit den Lähmungen eng verknüpft sind Störungen der Mitbewegungen und Bewegungsstörungen, die posthemiplegische Chorea, Athetose und Myoklonie. Lähmungen der Augenmuskeln kommen häufig zustande. In einem Falle Dreichs stellte sich 5 Wochen nach Ueberstehen der Masern eine Oculomotoriuslähmung ein. Im histologischen Bilde stehen die Veränderungen am Gefässapparat im Voreergrund. Die Veränderungen an dem eigentlichen nervösen Gewebe sind meist secundärer Natur. In einigen Fälle aber erreichen hier die Degenerationserscheinungen erhebliche Grade.

Die Liquormene ist meist reichlich, der Druck entsprechend erhöht, die Farbe Klar. Stärkere Entzündungsgrade

führen zu Eiweissvermehrung und Pleocytose (bis mehrere 100).

Noch komplizierter als bei den Morbillen liegen die Verhältnisse beim Scharlach. Auch bei der Encephalitis im Verlaufe der Skarlatina kann man verschiedene Typen unterscheiden. Noch mehr gefürchtet als bei den Morbillen ist die Form, die bald nach der Scharlachinfektion einzetzt, von Anfang an mit schwersten Hirnsymptomen einhergeht, bald ihren Höhepunkt mit Delirien und Konvulsionen erreicht und bisweielen vor Ausbluch des Exanthems zum Tode führt. Häufiger als in der ersten Woche findet man den Krankheitsbeginn in der dritten und vierten Woche. Dem Zusamenhang mit der Nephritis scheint dabei eine besondere Rolle zuzukommen. Die Frage in welche Relation die beiden zu setzen sind, ist viel diskutiert worden. Unter den Lähmungen überwiegt auch bei Scharlach der kortikale Typus im gestalt der Hemiplegie weitaus.

Den beim Scharlach auftretenden psychischen, störungen die gelegentlich auch Teilerscheinungen encephalitischer Processe sein können, sind wiederholt ausfürliche Studien (*Joachim, Kraepelin*) gewidmet.

Die klinischen Syndrome differieren dabei in symptomaticher Hinsicht prinzipiell nicht von den bei den Morbillen beobachteten störungen. *Dubois, Robert* bezeichnet die Encephalitis als eine sehr seltene Komplication des Scharlachs. Sie sei im Gegensatz zu anderen Exanthemskrankheiten bei Scharlach auch in den letzten Jahren nicht häufiger beobachtet worden. In den Jahren 1932 und 1933 sah man z. B. an der Universitätsklinik in Brüssel unter 320 Scharlachfällen nur 2 typische Encephalitiserkrankungen.

Auch infolge der Varicelen treten in sehr seltenen Fällen Komplikationen von Seiten des Zentralnervensystems auf. So berichtet *Winnicott* über 12 Fälle eigener Beobachtung, von denen 8 eine typische Encephalitis (nach dem Typ der Lethargica verlaufend), zeigten. Ueber ein grösseres Material verfügen *Huismans, de Toni* und *Miller*. Im Gegensatz zu dem Verlauf nach Masern und Scharlach gehören Dauerschädigungen nach Varicellen zu den Seltenheiten. Meist kommt es nach kurzer Zeit zu Restitutio ad integrum. *Reimold-Schädrich* beschreiben einen Fall mit letalem Ausgang.

Elsa Kramer sah ein 4 jähriges Kind mit deutlicher Apathie, ausgesprochenem Tremor, Reflexsteigerung, Nystagmus und Pupillendifferenz. Beteiligung der Psyche ist von *Berger* und *Binswanger* in Gestalt eines Delirium acutum beobachtet worden.

Weit zahlreicher aber sind in der Literatur Encephalitis Fälle nach *Mumps* beschrieben. So konnte *Hader* im Anschluss an einen Fall eigener Beobachtung 150 zusammenstellen. *Badingfeld* sah ein Encephalitis lethargica ähnliches Bild bei einem 5 jährigen Knaben, bei dem sich erst nach einigen Tagen die Parotisschwellung zeigte. Hierher gehört wohl auch eine Beobachtung *Heubners* an einem 13 jährigen Jungen. Dieser wurde während einer Orchitis im Gefolge von Parotitis „enorm schlafsüchtig, in den wachen intervallen unbesinnlich, schliesslich ganz verwirrt". Es schloss sich eine mehrwöchige vollstendige Psychose an, alle Erinnerungen an das frühere Leben waren erloschen, die Eltern und die gesamte Umgebung wurde verkannt. Die einzelne Beschäftigung des Kranken bestand in Zeichnen verzerrter Bilder teilweise erotichen Inhalts. Nach wochenlangen Traum-und Schlafleben trat allmähliche Genesung ein. Interessant ist die Beobachtung von *Johanna Mayerhofer*, die gegen Ende einer leicht verlaufenden Epidemie vier Encephalitis Fälle innerhalb eines Monats beobachtete. Bettroffen waren vier erwachsene Patienten bei denen nach der Entfieberung unter erneutem Temperaturanstieg bis 41° rectal, heftigste Kopfschmerzen zerebrales Erbrechen, Nystagmus und Mydriasis, Babinski und Fussklonus, sowie eine vorübergehnde rechtsseitige Facialisporese sich einstellten, nach 14 Tagen erfolgte Restitutio ad integrum.

Ob für die Schwere der Erscheinungen die Virulenz der Erreger verantwortlich zu machen ist, erscheint zurzeit noch nicht klar.

Eine besondere Rolle spielt Encephalitis im Verlaufe von Pertussis.

In der Klinik der Pertussisencephalitis nimmt die Eklampsie weitaus den ersten Platz ein. Sie trifft die Kinder in Form der flüchtigen, kleinen eklamptischen Zufälle oder der grossen Krampfanfälle unter Praedilektion des Säuglings und

Kleinkinderalters, dabei aber auch das spätere Kindesalter nicht ganz verschonend. Ein Zusammenhang mit der Stärke der Hustenattacken scheint nicht zu bestehen. Sie pflegen am häufigsten in der dritten bis sechsten Woche des Stadium convulsivum aufzutreten. Das äussere Bild kann alle Stadien der einseitigen oder doppelseitigen myoklonischen Zuckungen einzelner oder mehrerer Extremitäten bis zum Bilde des epileptischen Krampfanfalls durchlaufen.

Der Grosshirnencephalitis können sich auch beim Keuchhusten die mannigfachsten psychischen Störungeu beimischen. Man beobachtete Melancholien, Angstzustände, wie auch manische Symptome. Halluzinatorische Verrücktheit mit Schlafzuständen, die ein Jahr andauerte (*Möller*). *Baginsky* sah einen Zustand von Sehstörung, Sprachstörung, Schwerhörigkeit und tierischer Verblödung sich allmählich bis zur Restitutio ad integrum zurückbilden.

Krämpfe können auch bei der Pertussis die Vorboten einer dann auftretenden zerebralen Lähmung sein; bisweilen tritt diese aber auch unvermittet und selbständig als motorische Ausfallserscheinung im Stadium convulsivum auf. Die klinischen Bilder dieser spastichen Paresen und Paralysen differieren nicht von den bei der Scarlatina und Morbillen geschilderten und zeigen auch hier die bunte Reihe der Mono — Hemi — Di und Paraplegie.

Was die Häufigkeit anbelangt, so wird sie von Roger auf 3,5% (15 Fälle unter 431) berechnet. Sie scheint weitgehend vom Charakter der einzelnen Epidemie abhänging.

Rubeola — Encephalitis: Ein Fall von Rubeola Encephalitis — der fünfte bisher beschriebene wird mit Obduktionsbefund bei einem 14 jährigen Mädchen beschrieben (von *Metzfeldt, Ketiiel*).

Die Krankheit entstand akut 4 Tage nach dem Ausbruch des Röteln-Exanthems mit Koma, Hyperpyrexie, athetotischen Bewegungen aller 4 Extremitäten und endete im Verlauf von 24 Stunden tödlich. Die Obduktion erwies eine generalisierte Entzündng des Gehirns und besonders der weissen Substanz, ein Befund, der übereinstimmte mit einem Fall von Masernencephalitis, den der Verfasser im Jahre 1930 (3 Jarre früher) beschrieb; er schliesst daraus, das bei beiden

Krankheiten die Encephalitis durch das gleiche Virus bedingt sei. *Labouyle* beschrieb in 1910 einen Fall von Nerven-Erkrankung mit athetotischen Krisen bei Rubeola. Die postinfektiöse Encephalitis unterscheidet sich von der Encephalitis epidemica nicht nur anatomisch, sondern auch durch die fehlende Tendenz in ein chronisches stadium überzugehen. (*Metzfeldt*).

Die postpneumonische Encephalitisform gehört nach den langjährigen Erfahrungen *Wielands* zu den häufigsten postinfektiösen Encephalitisformen, obwohl sie *Eckstein* in seiner kürzlichen Encephalitismonographie merkwürdigerweise nicht erwähnt.

(*Walter Longhini* konnte einen Fall von Diphterie-Encephalitis beobachten; Im gefolge einer Diphterie traten über einer Gaumensegellähmung auch Facialislähmungen auf, dazu fehlen der Patellar — sehnen — und der Achillessehnenreflexe sowie beidseitiger Babinski und choreiforme Störungen. Aus der Gruppierung der Symptome und den Fehlen jeder Sensibilitätsstörung schliesst Verfasser, das es sich eher um einen Poliomyelitischen als um einen neuritischen Process als Grundlage der postdiphterischen Lähmung handelt.)

Encephalitis nach Appendicitis; ein solcher Fall wurde von *Homen* veröffentlicht. Der Fall betraf ein 1 1/2 jähriges Mädche, das an Appendicitis und periappendicitischem Abscess erkrankte, am vierten Tage der Krankheit appendektomiert wurde, am achten Tage Bewusstseinverlust, klonische Zuckungen und tonische Spannungszustände aufwies und am elften Tage starb. Bei der Sektion fand man im Gehirn entzüdelich erweichte Partien und multiplen herdförmige Blutungen. Mikroskopisch zeigten sich auch aus Leukocyten bestehende kleinzellige Infiltrate in den Lympfscheiden. Bakterien wurden nicht gefunden. Ein zweiter Fall von Encephalitis im Anschluss an Appendicitis wurde von *H. Heusser* (chir. Klin. Basel) veröffentlicht. Der Encephalitis ging um 6 Tage eine Appendicits voraus, die schon perforiert war und zu einer fibrinös-eitrigen Peritonitis geführt hatte.

Merkwürdig ist es nur, dass bei der relativen Häufig-

keit der Appendicitis, derartige Komplikationen so selten vorkommen.

Noch seltener ist die Komplikation von Encephalitis bei Dysenterie. Von *Lenharz* stammt eine eingehende Publication über einen Fall von einer acuten Encephalitis, die während einer Dysenterieerkrankung bei einem 8 jährigen Patienten auftrat und unter Hinterlassung eines geringen Intelligenzdefektes und eigentümlichen ataktischen Störungen der Sprache und aller Willkürbewegungen ausheilte. (Es sei noch erwähnt, das Dopter zeigen konnte, dass Injektion von Gift des B. Dysenterie Shiga bei Kaninchen im Rückenmark (Vorderhorn) umschziebene Erweichungsherde (Poliomyetitis acuta ant. Doper) wie auch solche im gehirn (Polioencephalitis) auftreten.)

Vogt erwähnt im Lewandowskyschen Handbuch der Nervenkrankheiten, dass das kindliche Gehirn in besonders hohem Grade gefährdet sei, bei einer Infektion im Körper an der Noxe direkt zu partizipieren und dass bei Kindern alle Infektionskrankheiten, auch die infektiösen Enteritiden, eine encephalitische Erkrankung hervorrufen können. Auch *Rottmann* berichtet im Handbuch Staehelin—Mohr, dass besonders bei Kindern durch Autointoxikation vom Darm aus Polioencephalitiden entstehen können. *Oppenheim* erwähnt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten einen Fall von Encephalitis, der nach einer Beobachtung von *Ranschoff* durch ein Dysenterie oder ähnliche Affektion hervorgerefen worden sei. *Buttenwieser* konnte während der Ruhrepidemie in Frankfurt a. M. im Jahre 1920 eine Patientin beobachten, bei der neben den gewöhnlichen schweren lokalen Störungen von Seiten des Darmes die Erscheinungen einer acuten Encephalitis auftraten. Die obduktion bestätigte die klinische Beobachtung. Da aber dieses Jahr (1920) an vielen Orten und auch in Frankfurt gehäufte Fälle von Encephalitis lethargica auftraten, könnte man daran denken, dass es Sich bei dieser Patientin vielleicht um eine zufällige Kombination einer Dysenterie mit einer Grippeencephalitis handelte.

Encephalitis nach Typhus und Paratyphus B ist dagegen besonders im Kindesalter eine nicht so seltene Erschei nung.

Thewalt hat — einen Fall von Encephalitis nach Paratyphus B bei einem Säugling publiziert und bei diesem Anlasse drei weitere Fälle von Encephalitis nach Paratyphus B im Kindesalter aus der Literatur auffinden können. Zwei Fälle von posttyphösen Encephalitis wurden von *Kemkes* und *Saenger* beschrie ben. Andere Zwei Fälle sind von *Wieland* beschrieben. Beide Male handelt es sich um bisher völlig gesunde, kräftig entwickelte Kleinkinder im Alter von 3 und 3 1/2 Jahren, die von gesunden Eltern stammen und bei denen die klinischen zeichen der Encephalitis auf dem Höhepunkt der typhösen Allgemeininfektion auftraten, und zwar das eine Mal bei Typhus abdominalis, das zweite Mal bei Paratyphus B. Wassermann und Pirquet waren bei beiden Kindern negativ. Auch bestand in keinem der beiden Fälle irgend ein Anhaltspunkt für ein anderweitige, chronische Hirnaffektion (Hydrocephalus, othogener Meningismus oder Hirnabscess Tumor cerebri). Das plötzliche Eintreten schwerer Herdsymptome (Ptosis Augenmuskellähmungen)—Monoplegia resp. Hemiplegia dextra totalis!—unter gleichzeitiger Steigerung des Fiebers und der typhösen Benommenheit bei Fehlen der klassischen miningitischen Symptome (blosse Andeutung von Nackenstarre, völlig normales Lumbalpunktat:) legten sofort die Annahme eines lokalisierten encephalitischen Processes nahe. Der weitere klinische Verlauf, speziell der quoad vitam in beiden Fällen günstige Ausgang der schweren Typhuskomplikation resp. die mehrere Monate lang hinterbleibende spastische Halbseitenlähmung rechtfertigen diese klinische Annahme.

H. Nathan konnte einen Fall von Encephalitis bei Endocartitis lenta beobachten. Bei einer Frau wurde wegen Apathie, Tremor, Schlafsucht und Stauungspapille ein vorerst unklarer intracerebraler Process angenommen. Mit Auftreten von Fieber fand sich an dem vorher klinisch normalen Herzen ein leises systolisches Geräusch, Blutkultur; Streptococcus viridans. Langsame Entwicklunh des typischen Krankheitsbildes mit weiterer Ausbildung cerebraler Symptome. Die Sektion ergab neben der Endocarditis eine diffuse Encephalitis mit kleinen, stecknadelkopfgrossen Blutungen und Infiltrationen der Gefässwände sowie Verstopfung der Lumina. Bemerkenswert ist im Gegensatz zu den

bisherigen Beobachtungen im vorliegenden Fall das Bestehen klinischer Symptome seitens der Encephalitis.

Fr. Wohlwiel berichtet über 2 Fälle von Encephalitis, deren Aethilogie durch den kulturellen und mikroskopischen Nachweis der Erreger geklärt worden ist.

I. 49 Jahre. Vor 3 Monaten Gelenkschmerzen. Weiterhin Symptome der Endocarditis lenta und cerebrale Erscheinungen. Linksseitige Pyramidensymptome, Rigor l r, Nackensteifigkeit, Kernig. Im Blut wiederholt, im Liquor einmal Strept. viridans gezüchtet. Gegen Ende; Bewusstseinsstörung. Section: Endocarditis ulcerosa, embolische Herdnephritis. Ueber das ganze Gehirn verstreut kleine Blutungen und bräunliche Stippchen. Mikroskopisch: 1. miliare Blutungen, 2. multiple miliare Encephalomalacien, bedingt durch fibrin und Leukocytenthrombosen bis in die kleinsten Gefässe hinein. 3. Gefässwandnekrosen. 4. Leukocytär—plasmacellulär Lymphscheideninfiltrate. 5. Knötchenförmige Gliawucherungen. 6. In einigen wenigen Gefässen Streptococcen nachweisbar.

Die Affection hat ihr analogen in der embolischen Herdnephritis, sie ist daher als „e n c e p h a l i t i s e m b o l i c a“ zu bezeichnen. Sie beruht auf die Verschleppung eines mit wenig virulenten Mikroorganismen infizierten embolischen Materials, genau so wie die entsprechende.

II. 35 Jahre ♀ mit fieberhaftem Abort. Zwei Tage nach spontaner Ausstossung von Foet. und Placenta wird die Kranke unklar und hochgradig erregt. Exitus am selben Abend. Section: Uterus inkl. Placentarstelle intakt. Nebennierenblutung infolge Venenthrombose. Im Gehirn vereinzelt, besonders deutlich in der Regio subthalamica, verwachsene Flecken. Kulturell im Blut und Liquer; B a c t. C o l i commune. Mikr: Ganz vorwiegend im Corp. Luysi Leukocyten und fibrinthromben in den Gefässen, Fibrinexudationen, schwere Ganglienzellveränderungen. In den Gefässen der Corp. Subthalamie reichlich gramnegative Stäbchen.

Solche finden sich auch in allen Gefässen des foetalen Teils der Placenta, nur ganz spärlich in maternen Teil. Leukocytenexudation in den Chorionzotten. Eine schwere C o l i e n c e p h a l i t i s dürfte ebenfalls eine grosse Seltenheit darstellen.

Leichtere Veränderungen im Gehirn bei Allgemeininfektionen mit B. Coli sind von E. Fraenkel beschrieben worden. Das bemerkenswerte an dem Fall ist der Verbreitungsweg der Erreger. Die Infektion muss von dem noch lebenden Kind ausgegangen sein; sie hat dann zu einer enbolischen Entzündung der Placenta geführt und darauf unmittelbar—ohne nachweisbare Infektion des Uterus — zu einer Allgemeininfektion der Mutter mit besonderer Lokalisation in deren Nebennieren und im Gehirn.

Ein Fall von Sepsis mit Encephalitis konnte *Deneke* behandeln; Ausgang in Mikrocephalie. Bei 2 monatigem Säugling im Anschluss an Ohrenerkrankung; Sepsis, im Blut Streptococcen) 35000 Leukocyten. Sodann tiefe Somnolenz. Gangrän an der rechten grossen Zehe. Ferner Zuckungen, besonders links, Nystagmus. Schliesslich, deutliche allgemeine Steifigkeit. Im Liquor Pleocytose, Druck nicht erhöht. Während des Beginns der Erkrankung Kopfumfang 38 cm. Brustumfang 35 cm übertraf im Alter von 6 Monaten der Brustumfang den Kopfumfang. Spasmus mobilis, vorwiegend Starre. Ernährungsschwierigkeiten, Schwachsinn.

Es lässt sich also, was die Infektion betrifft, aus den sehr zahlreichen beschriebenen Fällen entnehmen, dass im Grunde genommen bei fast jeder Infektionskrankheit eine Encephalitis entstehen kann. Allerdings finden sich bedeutende graduelle Unterschiede, indem z. B. eine Krankheit relativ häufig, eine andere dagegen sehr selten oder fast nie derartige Gehirnaffektionen nach sich zieht. Auch der Befund der betreffenden Krankheitserreger im Gehirn zeigt ein wechselndes Verhalten und steht vor allem auch in keinem festen Zusammenhang mit der Intensität der histologischen Veränderungen. Die Art. und Weise wie die Infektionserreger das Gehirn beeinflussen, ist ebenfalls recht verschieden und kann durch direktes Eingreifen des lebenden Virus auf das Hirngewebe, durch seine Wirkung auf die Gefässe, durch Blutveränderung, Stase u. s. w. zustande kommen. Bei Bakterien, die nicht in den Körper eindringen, ist entweder eine Mischinfektion für die Encephalitis verantwortlich, oder es sind die von den Bakterien gebildeten Toxine, die eine solche Wirkung entfalten. Durch diese Annahme einer toxischen Wirkung der Krankheitserreger ist es selbstverständlich

nicht mehr möglich, zwischen toxischen und infektiösen Endephalitiden scharf zu trennen. Man hat vielmehr fast immer Uebergänge oder noch besser Kombination der beiden ursächtichen Momente zu erwarten.

III.

Als klassisches Beispiel für die toxisch entstandene Encephalitis gilt die durch chronische Alkoholismus bedingte Polioencephalitis Superior acuta nach *Wernicke*. Eine gründliche Uebersicht über Geschichte, frühere und neuere Arbeiten, gibt *F. Kant* und kommt zum Schluss, dass die Ps. W. als Krankheiteinheit angesehen werden kann, und zwar als anatomisch wohl charakteristischer und ätiologisch einheitlicher (toxischer) Process. Das Krankheitsbild geht mit neurologischen Störungen einher. Von 17 (autopisch gesicherten) Fällen war Ptosis mehrfach vorhanden, Pupillenstörungen sehr häufig, die höchstwahrscheinlich Folge eines Polioencephalitischen Processes im Mittelhirn sind. Schlafsucht war in fast allen Fällen vorhanden und liess sich durchaus abgrenzen von Benommenheitszuständen. Am häufigsten besteht das Bild der Korsakowschen Psychose. Die Ps. W. und die Korsakowsche Psychose sind ein und dasselbe, nur die stärkere Ausprägung der neurologischen Herderscheinungen des Hirnstammes geben Veranlassung, die Ps. W. als gesondertes Krankheitsbild abzutrennen.

Marchiafava und seine Schüler haben eine besondere Form der durch Alkohol verursachten Grosshirnencephalitis beschrieben, bei der die inneren zwei Drittel der Balkenfasern in der ganzen Ausdehnung nach und nach zugrunde gehen. Auch andere Hirnstellen, namentlich die vordere kommisur, können in leichter Weise ergriffen sein. Beim Korsakow sollen ähnliche Processe gefunden worden sein, so dass auch hier vielleicht nichts neues vorläge. Das Leiden dieser als Leukencephalitis des Balkens bezeichnete Krankheit, ist aber mehr chronisch und führt in 2 bis sechs Jahren zum Tode; erst tritt eine allmähliche organische Verblödung ein, oft verbunden mit epileptiformen Anfällen, später kommt Verwirrtheit hinzu; der Tod erfolgt in Koma und Marasmus.

Es schliessen sich hier an: Encephalitiden nach Vergiftungen mit Fleisch-Würsten, Pilzen, nach Blei und Schwefelsäurevergiftung, nach Vergiftung durch Nicotin, Leuchtgas, Kohlenoxyd, Salvarsan, Spirocid, u. s. w.

Ein gehäuftes Auftreten von Encephalitis nach Neosalvarsan wurde unter anderen Autoren von *Dr. Reif* (in der Münch. Med. Wschr. No. 12) beschrieben. 7 Fälle; Eine Ueberdosierung war in keinem Fall vorhanden, die zeitlichen Zwischenräume zwischen den Einspritzungen waren genügend gross.

Fall 4. Die Sektion ergibt; Hämorrhagien, punktförmig und in kelinen Herden, in weisser Gehirnsubstanz, ebenso im Gebiet der Zentralganglien in der Gapsula externa. Diagnose: Toxische Encephalitis, (Hypostase und beginnende hypostatische Pneumonie beider Unterlappen). Ueber Encephalitis nach Spirocid schreibt *G Reiter*: Als Grund für die vorkommenden z. T. tödlichen Spirocidschädigungen ist in einem Teil der Fälle eine Ueberdosierung oder eine Kumulativwirkung anzunehmen, wenn das Mittel zu lange gegeben und die ersten Intoxikationszeichen nicht beachtet wurden. (Beschreibung eines in Heilung ausgegangenen Falles von schweren Encephalitis. Es wurden täglich 20 ccm. Traubenzucker mit einigen Insulineinheiten intravenös und mehrmals täglich grosse Infusionen physiologischer Traubenzuckerlösung gegeben.).

Auch Fälle von Gehirnentzündung infolge Autointoxikation bei Darmerkrankungen und (Koprostase) gehören hierher, und bei den mehrfach in der Literatur zu findenden Kombination von Tumor mit Encephalitis sind wohl ebenfalls toxische Stoffe mit im Spiel. Wenn auch in letzter Zeitzahlreiche, nicht alle Bedingungen für eine Entzündung aufweisende Fälle ausgeschieden werden mussten, so bleiben doch genügend sicher gestellte Fälle bestehen, um die Intoxikation als einen wichtigen aetiologischen Faktor der Encephalitis ansehen zu dürfen.

IV.

In der Aetiologie der Encephalitis spielen auch Traumen eine gewisse Rolle, wie das sowohl klinisch wie experimentelle Erfahrung gezeigt hat. Ihre Wirkung ist allerdings wohl nie ursächlich, sondern ausschliesslich auslösend durch

Schaffung eines Locus minoris resistentiae oder durch die Beeinflussung der Cirkulation zu denken.

In ähnlichem Sinne kann vielleicht auch einmal einer psychischen oder nervösen Komponente geringe Wirkung zugestanden werden.

V.

Der Encephalitische Entzündungsprozess kann aber in vielen Fällen auch andere Gebiete des Nervensystems in Mitleidenschaft ziehen, so dass verschiedene Kombinationen und Mischzustände der Krankheitsbilder entstehen können. Hierher gehören Meningoencephalitiden z. B. nach Morbus Bang (4.) und die Encephalomyelitiden (nach Masern, Scharlach, Hautausschlägen u. a.), die Encephalomyeloneuritiden (selten) und die von Redlich beschriebene Encephalitis pontis et cerebelli. Die Krankheitsbilder der postanginösen Encephalitis sollen zum grössten Teil eine grosse Aehnlichkeit mit der Redlichschen Krankheit aufweisen. (So konnte Halpern über 6 gemeinsam mit Wilder gemachten Beobachtungen von postanginöser Encephalitis folgendes berichten: „Unter Kopfschmerzen und Schwindel entstand bei drei Fällen im Anschluss an eine Angina das Bild einer acuten Bulbärparalyse mit Schluck — und bulbären Sprachstörungen. Von den Hirnnerven waren neben der Glossopharyngeus und Vaguslähmung in allen Fällen auch der Trigeminus und vereinzelt auch der Abducens, facialis, vestibularis und Hypoglossus mitbeteiligt, wogegen der Olfactorius, Opticus und Trochlearis bei allen Kranken stets verschont blieben. Ausserdem bestanden cerebellare und leichte Pyramiden Symptome, sowie Sensibilitätsstörungen, also ein Neurologischer Befund der durch Laesion im Bereich der Brücke und Medulla oblongata erklärt werden kann.—Bei dem 5. Kranken stand im Mittelpunkt des Symptomenbildes eine Hemichorea, die in Verbindung mit den Pyramidenbahnsymptomen und einer Augenmuskellähmung, ebenfalls mit encephalitischen Herden im Hirnstamm in Einklang zu bringen ist". Bei den Kranken konnten vergrösserte, geschwollene, mit Propfen versehene Tonsillen nachgewiesen werden). Auch die Encephalitis Chronica disseminata und Progressive Paralyse gehören hierher. (nach *W. Seletzki*, ist die Wilsonsche Krankheit und Pseudosklerose mit Encephalitis disseminata zu bezeichnen).

ZUSAMMENFASSUNG

Abgesehen von diesen letzten erwähnten Mischformen der Encephalitis lässt sich die Encephalitis klinisch in folgende 3 Hauptgruppen gruppieren:

I. die Infektiöse Form

A. die idiopathisch—epid.—Hirnstamm — Encephalitiden.
   1. Enc. lethargica siv. epid. von Economo (1917)
   2. Die St. Louis Enc.—Epidemie (1933)
   3. Die Enc. japonica (1924). u. a. Epidemien

B. die während oder im Anschluss an andere Infektions-Krankheiten auftretende, u. z. die Grosshirnencephalitiden nach:

1. Masern
2. Scharlach
3. Influenza
4. Vaccination
5. Varicellen
6. Mumps
7. Pertussis
8. Pneumonie
9. Rubeola
10. Typhus
11. Paratyphus B.
12. Pocken
13. Appendicitis
14. Dysenterie
15. Diphterie
16. Angina
17. Sepsis (Endocarditis lenta, colibazillose)
18. Grippe

II. die toxische Form

A. die infolge von Alkoholintoxikation auftretende:
   1. Polioencephalitis superior acuta. Wernicke
   2. Leukencephalitis des Balkens, Marchiafava

B die Stammhirnencephalitiden nach:
   Neosalvarsan
   Spirocid
   Vergiftungen mit Fleisch, Würsten (Botulismus), Pilzen, nach Blei und Schwefelsäurevergiftung, wie auch nach Vergiftungen durch Nicotin, Leuchtgas, Kohlenoxyd u. a.

III. die Enc. nach Träumen.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Prof. Dr. Robert Bing für die freundliche Ueberlassung des dieser Arbeit zugrunde liegenden Begutachtungsfalles und für die mir gegebenen Anregungen, meinen besten Dank auszusprechen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. *Barr, David*	Z. f. d. gesamte Neurologie u. Psych. Bd. 74. 1935.
	Die epidemische Encephalitis in St. Louis
2. *Bing, R.*	Lehrbuch der Nervenkrankheiten
3. *Bing*, R *u. Stachelin* R.	Schw. med. Wschr. 1922
	katamnestische Erhebungen zur Prognose der verschiedenen Formen der Encephalitis epidemica
4. *Bergel, A.*	Med. Klinik 1929 Nr. 49
	Encephalitis nach Vaccination
5. *Buttenwieser*, S.	Münchn. Med. Wschr. 1920 Nr. 5
	Ein Fall von Enc. haemorrhagica bei Dysenterie
6. *Bleuler*	Lehrbuch der Psychiatrie
	Alkoholische Leukencephalitis des Balkens
7. *Bouman*	Deut. Z. f. Nervenheilk. Bd. 101 1928
	Encephalitis nach Kuhpockenimpfung
8. *Cordeck Mc. Gray Samuel*	J. amer. med. assoc. 103, 1934
	Die pathologischen Veränderungen bei der acuten Encephalitis von St. Louis
9. *Denecke*	Münchn. Med. Wschr. 1934 Nr. 48
	Sepsis mit Encephalitis

10. *Dörr*, R. — Münchn. Med. Wschr. 1929 Nr. 18

Zur Aethiologie der nichteitrigen Encephalitiden im Kindesalter

11. *Dörr*, R. *u. Schnabel* — Schw. Med. Wschr. 1921 Nr. 20

12 *Dubois*, R. — Rev. franc Pediatr. 10, 1934

Die Encephalitiskomplikation des Scharlach

13. *Eckstein* — Münchn. Med. Wschr. 1929 Nr. 18

Ueber die Klinik der Encephalitis im Kindesalter

14. *Eiwin u. Wurmann* — Mnschr. f. Kind. Kde 1933

Ueber infektiöse Encephalitis im Kindesalter

15. *Frank E. S.* — Zentralblatt f. d. ges. Neurolog. u. Psych. 74 B. d. 1935

Encephalitis durch Colbazillose

16. *Goldfaden* S. — Deutsche Zschr. f. Nervenheilkud. Bd. 73

Warschau, die grosse Epid. d. J. 1920

17. *Hampelmann, T. C.* — J. amer. med. Assoc. 103, 1934

Die Symptome u. Diagnose der E. St. Louis 1933.

18. *Heuser H.* — Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Heilkud. Bd. 7 1921

Ueber rezidivierende Enc. haem., zugleich ein Beitrag zur Kenntnis d. Enc. nach Appendicitis

19. *Halpern F. u. Wilder* — Münchn. Med. Wschr. 1932 Nr. 9
Beobachtungen über postanginöse Enc.

20. *Kramer, Elsa*	Diss. Bern 1920
	Zur Kasuistik der Enc. acuta non supporativa nach acuten Infektionskrankheiten bei Kindern —a. d. Baslerklinik
21. *Kemkes u. Saenger*	Mnschr. f. Kindheilk. Bd. 32, 1926
	Ueber Enc. Fälle nach Typhus
22. *Keller*	Münchn. Med. Wschr. 1929 Nr. 18
	Zur Frage der Vaccineencephalitis
23. *Knauer H. u. P. A. Jaensch*	Jahrb. f. Knknd. 1931 S. 265
	Zur Aethiologie der verschiedenen Encephalitisformen im Kindesalter.
24. *Levandowsky*	Hb. d. Nervenkrkh. 3. S. 279
25. *Lammersmann*	Verm. Zeitschr. Bd. H 1/2
	Ueber trophischen Ulcerationen im Gefolge von Enc. lethargica
26. *Metzfeld, K.*	Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 68, 1933, S 376
	Ueber Rubeola Encephalitis
27. *Mohr-Staehelin R.*	Hb. d. inn. Krankh. 5 S. 440
28. *Mayrhofer*	Enc. nach Parotitis epid.
29. *Nathan, H,*	Münch. Med. Wschr. Nr. 17 1930
	Encephalitis bei Endocarditis lenta
30. *Oppenheim*	Lehrbuch der Nervenhnkn. S. 2080
31. *Oppenheim u. Cassirer*	Die Encephalitis, 2. Aufl. Wien 1907
32. *Reiter, G.*	Deutsche med. Wschr. 1932 Nr. 38 Encephalitis nach Spirocid

33. *Raimold u. Schädrich* — Jahrb. f. Kheilknd. 1929, Bd. 73
Encephalitis im Verlaufe kindlicher Infektions Krankheiten

34 *Stachelin, J. E.* — Zeitschr. f d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 77
Zur Psychopathologie der Folgezustände der Enc. epid.

35. *Schargorodsky J.* — Münchn. med. Wschr. 1927 Nr. 39
Stoffwechselstörungen bei den chronischen Formen der Encephalitis epidemica

36. *Spielmeyer* — Münchn. Med. Wschr. 1929 Nr. 18
Ueber die Tatsachen u. Probleme der pathologischen Anatomie d. Enc. epid.

37. *Thewalt* — Mnschr. f. Kinderhknd Bd. 39 1928
3 Encephalitisfälle nach Paratyphus

38. *Velhagen K.* — Kl. Wschr. 1932 Nr. 51
Beobachtungen über Baredow-ähnliche Augen-Symptome bei Encephalitis

39. *Von Economo* — Encephalitis lethargica, Berlin-Wien 1928

40. *Wieland E.* — Schw. Med. Wschr. 1920 Nr. 28
Ueber sporadische u. epid. Encephalitis sog. Enc. lethargica bei Kindern

41. *Wieland E.* — Schw. Med. Wschr. 1933 s. 148
Ueber postpneumon. Encephalitis

42. *Wieland E.* — Encephalitis nach Typhus u. Paratyphus B.

43. *Wollheim E.* — II med. kl. d. char.
Ueber die vegetativen Störungen bei Encephalitis epidemica.

44. *Werthemann A.* Schw. Med. Wschr. 1936 Nr. 14

Menings—encephalitis bei Morbus Bang

45. *Wohlwill F.* Deutsch. Zeitschr. f. Nerw. H. kd. Bd. 96 1927.

Ueber embolische Encephalitis.

Druk. „CENTRAL" Wilno, Wielka 52